TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr RENÉ BENARD

MAI 1913

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2
—
1913

TITRES

EXTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS
(Concours de 1901-1902).

INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS
(Concours de 1905-1906).

LAURÉAT DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE
(Médaille de bronze. — Externat 1905).
(Médaille de bronze. — Internat 1909).

MÉDAILLE D'HONNEUR DES ÉPIDÉMIES
(Ministère de l'Intérieur, 1908).

DOCTEUR EN MÉDECINE (1910)

LAURÉAT DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
(Prix de thèse. — Médaille de bronze, 1911).

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1) **Considérations eur les corps étrangere du cœur.** *Société anatomique*, juillet 1907.

2) **La méningite scarlatineuse** (en collaboration avec M. Gouget). *Société médicale des hôpitaux*, 18 décembre 1908.

3) **Exoetose oetéogénique unique familiale** (en collaboration avec M. le Pr Teissier). *Société médicale des hôpitaux*, 5 mars 1909.

4) **Sur un cae de dermatite polymorphe douloureuee de Dühring-Brocq, eurvenue chez un enfant atteint de mal de Pott** (en collaboration avec M. le Pr Teissier). *Société médicale des hòpitaux*, 7 mai 1909.

5) **Les méningee dans la scarlatine.** *Revue de médecine*, 10 mai 1909, p. 365-385.

6) **Biligénie hémolytique locale localieée à la peau, eur de largee plaques d'érythème noueux sans extravaeion sanguine** (en collaboration avec M. le Pr Widal). *Société de Biologie*, 12 juin 1909.

7) **Les formee fruetes de l'ictère chloroformique** (en collaboration avec MM. Chevrier et Sorrel). *Société de Biologie*, 20 novembre 1909.

8) **La réeietance globulaire au coure dee cholémiee post-chloroformiques** (en collaboration avec MM. Chevrier et Sorrel). *Société de Biologie*, 27 novembre 1909.

9) **Stéatoee localisée périlobulaire dane le foie scarlatineux. Intégrité de la zone d'affrontement.** *Société anatomique*, 20 novembre 1909.

10) **Léeione du foie ecarlatineux : nécrose centro-lobulaire.** *Société anatomique*, 3 décembre 1909.

11) **Ictère infectieux bénin hématogène au cours d'une septicémie para-colibacillaire** (en collaboration avec MM. le Pr Widal et Lemierre). *Société médicale des hôpitaux*, 17 déc 1909.

12) **Technique et pratique de la réaction de Wassermann** (en collaboration avec M. E. VAUCHER). *Progrès médical*, 25 décembre 1909.

13) **Le foie des scarlatineux** (en collaboration avec M. le Pr TEISSIER). *Société de Biologie*, 5 février 1910.

14) **Recherches sur la réaction de Wassermann dans la scarlatine** (en collaboration avec M. le Pr TEISSIER). *Société de Biologie*, 12 février 1910.

15) **Sur la résistance globulaire dans la scarlatine avec troubles hépatiques** (en collaboration avec M. le Pr TEISSIER). *Société de Biologie*, 19 février 1910.

16 et 17) **Résultats comparés de la méthode de Wassermann et d'une méthode de simplification pratique pour le diagnostic de la syphilis** (en collaboration avec M. JOLTRAIN). *Société de Biologie*, 30 juillet 1910, et *Tribune médicale*, 4 septembre 1910.

18) **Septicémie staphylococcique post abortum** (en collaboration avec M. A. LEMIERRE). *La Clinique*, 23 septembre 1910.

19) **Le mécanisme intime de la réaction de Wassermann** (en collaboration avec M. JOLTRAIN). *Annales des maladies vénériennes*, p. 658.

20) **Méthode de simplification du procédé de Wassermann pour le séro-diagnostic de la syphilis** (en collaboration avec M. JOLTRAIN). *Annales des maladies vénériennes*, 1910, p. 664.

21) **La cirrhose scarlatineuse existe-t-elle?** *Tribune médicale*, 22 octobre 1910.

22) **Le foie scarlatineux — Etude clinique, anatomique et biologique.** Thèse de Paris, 1910, 180 pp.

23) **Essai de traitement préventif de la cholémie chloroformique.** In *Exposé des Titres et Travaux de* CHEVRIER. Paris, 1910.

24) **L'hydrémie chez les brightiques et les cardiaques œdémateux** (en collaboration avec MM. le Pr WIDAL et VAUCHER). *Semaine médicale*. Paris, 3 février 1911.

25) **Extrasystoles ventriculaires transitoires au cours d'une hémorragie méningée.** In LECOMTE. *L'extrasystole*. Th. de Paris, 1911, p. 201.

26) **L'hydrémie des brightiques et des cardiaques œdémateux. Sa constatation et sa mesure par la méthode réfractométrique. Comparaison de ses variations à celle du poids** (en collaboration avec MM. le Pr WIDAL et VAUCHER). *Recueil de Mémoires d'Urologie médicale et chirurgicale*, juillet 1911.

27) **De la valeur de la méthode réfractométrique dans le**

dosage de l'albumine du sérum (en collaboration avec MM. le Pr Widal, Vaucher et Laudat). In Vaucher. *L'hydrémie*. Th. de Paris, 1911, p. 23.

28) **Ictère infectieux bénin probablement colibacillaire.** In Pyélonéphrites gravidiques (29). *Journal d'Urologie*, 1912, p. 320.

29) **Pyélonéphrites gravidiques par septicémie colibacillaire** (en collaboration avec M. le Pr Widal). *Journal d'Urologie*, mars 1912.

30) **Emploi du réfractomètre dans l'étude des polyglobulies en général et de l'érythrémie en particulier** (en collaboration avec M. Lutenbacher). In Lutenbacher *L'Erythrémie*. Th. de Paris, 1912, p. 78 et 142.

31) **Appendicite et arythmies : bradycardie et extrasystole.** *Société de Biologie*, 17 mai 1913.

32) **Utilisation dans la réaction de Wassermann des hématies des caillots.** *Société de Biologie*, 24 mai 1913.

33) **Rupture spontanée de l'aorte abdominale** (en collaboration avec M. A. Bergé). In *Traité de médecine*, Enriquez. Laffitte, Bergé, Lamy, p. 627.

34) **Un cas d'arythmie sinusale complète, chez un sujet porteur d'adénopathie médiastinale** (en collaboration avec M. Gautier) (en préparation).

35) **Tachycardie paroxystique au cours d'une tachycardie permanente avec crises syncopales et épileptiformes; hémorragie du septum** (en collaboration avec M. Froin) (en préparation).

36) **Réaction de Wassermann au cours de la cholémie postchloroformique** (en préparation).

INTRODUCTION

La plupart des travaux que nous allons exposer ont été faits dans les services et dans les laboratoires de nos maîtres M. le professeur Teissier et M. le professeur Widal, toujours sous leur direction, le plus ordinairement avec leur bienveillante collaboration.

A côté des cas forcément un peu disparates que nous présente la clinique journalière, nous nous sommes efforcés d'étudier surtout des faits ressortissant à un petit nombre de catégories, et, suivant en cela le conseil de nos maîtres, de ne publier que les faits vraiment dignes de l'être, et par l'intérêt qui s'y attache, et par le travail qu'ils ont mérité qu'on y consacre.

Voici l'ordre que nous suivrons dans l'exposé de ces travaux.

Maladies infectieuses et septicémies.

SCARLATINE.

Foie.

Méningites

INFECTIONS MICROBIENNES.

Intoxication chloroformique.

La Méthode réfractométrique et ses applications.

MALADIES DU REIN.

MALADIES DU SANG.

Réaction de Wassermann.

TECHNIQUE.

INTERPRÉTATIONS.

Appareil cardio-vasculaire.

ENDOCARDITES ET ARYTHMIES.

Peau et tissu osseux.

MALADIES INFECTIEUSES ET SEPTICÉMIES

SCARLATINE

A) FOIE SCARLATINEUX

Stéatose localisée périlobulaire dans le foie scarlatineux. Intégrité de la zone d'affrontement (9).

Lésions du foie scarlatineux. Nécrose centrolobulaire (10).

Le foie des scarlatineux (13).

Recherches sur la réaction de Wassermann dans la scarlatine (14).

Sur la résistance globulaire dans la scarlatine avec troubles hépatiques (15).

La cirrhose scarlatineuse existe-t-elle? (21).

Le foie scarlatineux. — (Etude clinique, anatomique et biologique) Thèse de Paris, 1910 (22).

C'est sous l'inspiration et sous la direction de notre maître, M. le Profr Teissier, que nous avons entrepris l'étude des modifications cliniques et anatomiques que présentait le foie au cours de la scarlatine, et des réactions que ces modifications entraînaient dans l'organisme.

Ayant vu pendant un an, comme interne à l'hôpital Claude-Bernard, passer sous nos yeux 3500 cas de scarlatine, au cours

de la grande épidémie de 1907-1909, nous avons pu, grâce à cette prodigieuse richesse de matériaux, entreprendre l'étude de faits complètement ignorés des classiques, à peine signalés dans quelques rares publications, et n'ayant donné lieu, au point de vue anatomique seulement, d'ailleurs, qu'à l'article de M. le Prof[r] Roger et son élève Garnier.

Pour le travail qui a fait le sujet du mémoire que nous avons déposé en vue du Concours de la Médaille d'Or, et ensuite de notre thèse inaugurale, nous avons retenu 214 cas, parmi ceux qui nous semblaient les plus caractéristiques.

Etude clinique.

Un premier fait, non signalé par les auteurs, qui avait dès l'abord attiré l'attention de M. le Prof[r] Teissier, c'est l'augmentation de la matité hépatique, et la douleur, ou au moins la sensibilité de cette région à la percussion.

Ce phénomène s'observe, au moins d'une façon légère, dans près d'un quart des cas de scarlatine.

La *congestion hépatique*, appréciée par la percussion et la phonendoscopie, est mesurée par deux verticales ; l'une, sur la ligne mamelonnaire droite ; l'autre, sur la ligne médiosternale Elle peut être assez peu marquée : 12-13 cent. (lobe droit) et 7-8 cent. (lobe gauche), elle peut être au contraire considérable : 18-20 et même 21 cent. (lobe droit), 14-15 cent. (lobe gauche).

La recherche des *phénomènes subjectifs* déterminés par la percussion montre que ceux-ci vont depuis la sensibilité légère jusqu'à la douleur la plus nette ; cette douleur même parfois pour être tellement intense que la phonendoscopie permet seule de délimiter le bord intérieur du foie.

Quand, au cours de la maladie, on étudie l'évolution de ces phénomènes, on voit qu'ils vont en décroissant ; parfois l'élément douleur seul disparaît : ce sont tantôt les cas dans lesquels le foie était peu augmenté de volume dès le début, tantôt ceux

où l'hypertrophie du début était due à une intoxication, éthylisme chronique, par exemple et où la scarlatine ne manifestait son action que par l'existence de ces phénomènes douloureux.

Le plus ordinairement, au contraire, les deux phénomènes diminuent parallèlement, souvent d'une manière très notable. On peut rencontrer des diminutions allant du double ou même du triple au simple, passer de 18 à 10 et 9 cent. sur le lobe droit, de 13 à 7 et même de 15 à 5,5 sur le lobe gauche.

L'étude faite en quelque sorte au jour le jour, de ces modifications, montre que le foie reste gros jusque vers le 15e jour. La diminution de volume se marque surtout du 15e au 20e jour. Elle se poursuit ensuite plus lentement, mais peut pourtant être sensible au 30e, 35e et même au delà du 40e jour.

L'*ictère* est le second signe clinique par lequel on peut reconnaître l'atteinte hépatique. Il a tous les caractères d'un ictère par rétention. Il faut se garder cependant d'une cause d'erreur qui pourrait arriver à faire considérer tous les scarlatineux à exanthème un peu intenses, comme ictériques : si l'on déprime la peau ainsi fortement colorée, le doigt laisse une empreinte jaunâtre qui est due en réalité à une simple illusion d'optique, par opposition entre une peau normalement colorée, et la coloration rouge intense des régions voisines.

Il est donc préférable, pour être sûr qu'il s'agit bien d'ictère vrai, de rechercher le pigment dans le sang. Nous avons recherché, et même dosé ce pigment dans le sang par la méthode cholémimétrique de Gilbert et Herscher. Nous avons vu que si l'on ne peut pas établir un parallélisme absolu entre le volume du foie, sa sensibilité, l'ictère, d'une part, et le degré de cholémie de l'autre, le plus souvent cependant, les données fournies par ces éléments concordent. La cholémie est précoce, et peut être parfois extrêmement marquée ($1{,}50\chi$, 2χ, $3{,}5\chi$, $4{,}3\chi$, 6χ), suivant la notation de M. le Profr Gilbert, c'est-à-dire des quantités de pigments biliaires égales à 1,3, 1,8, 3, 4 et même 5 fois la quantité normalement contenue dans le sang. Cette cholémie

est fugace dans les cas légers ; au contraire, lorsqu'elle a été intense, elle persiste alors même que les signes de scarlatine et les signes cliniques d'ictère ont disparu.

Inversement dans l'urine, le pigment biliaire vrai se rencontre très rarement. Mais, par contre, l'urobiline est presque constante dans ces cas.

Quant aux autres signes traduisant l'insuffisance hépatique, les renseignements qu'ils fournissent sont de moindre valeur.

Les variations du taux uréogénique peuvent être minimes ou nulles ; parfois ce taux est diminué, le plus souvent, au contraire, il est augmenté, dans certains cas même, considérablement, ce qui traduit la présence d'un processus congestif aigu du côté du foie.

Enfin l'élimination intermittente du bleu de méthylène et l'épreuve de la glycosurie élémentaire nous ont donné des résultats trop peu constants pour qu'on puisse tabler sur eux.

Etude anatomique

Le foie scarlatineux est un foie gros, de consistance molle, marbré de blanc ou de rouge ; c'est un type de foie infectieux.

Histologiquement, nous avons signalé l'infiltration de la paroi de la veine sus-hépatique et la *présence dans la lumière vasculaire de cellules hépatiques dégénérées.* L'infiltration de l'espace porte est de règle ; elle est parfois énorme, masquant presque les vaisseaux de l'espace et donnant à croire à la présence de nodules infectieux. Ceux-ci existent bien en fait, mais très rarement, beaucoup moins souvent en effet que ne le disent les classiques, trompés sans doute par cette apparence.

Les cellules hépatiques ne présentent que très rarement l'aspect clair et franchement granuleux des cellules normales. On observe au contraire des cellules à tous les stades d'altération ; outre les cellules granuleuses et les cellules poussiéreuses, on peut observer des cellules vitreuses, celles-ci considérées comme

fréquentes par Roger et Garnier, sont pour nous très rares. Nous les décrivons à trois stades : premier stade, coloration massive et uniforme des cellules de la zone immédiatement péri-sus-hépatique : second stade, transformation de cette zone en une masse amorphe ; troisième stade, élimination de ces éléments par les vaisseaux sus-hépatique. Cette nécrose vitreuse péri-lobulaire, qui d'ailleurs a été signalée dans d'autres foies infectieux ou toxiques, était passée inaperçue jusqu'ici.

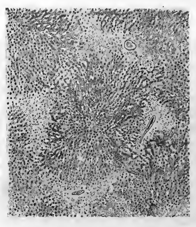


Fig. 1. — Stéatose périlobulaire.

Les cellules graisseuses ne se rencontrent que dans 50 % des cas. Elles contiennent des gouttelettes de toutes dimensions.

Nous leur avons décrit quatre types :

a) Les cellules sont disséminées au hasard dans le foie.

b) Elles sont réparties en petits amas irréguliers.

c) Elles occupent la zone péri-sus-hépatique ou zone fragile du lobule.

d) Elles occupent toute la zone périphérique du lobule.

Nous pensons que de ces deux derniers processus l'un est un processus de défense et de dégénérescence, l'autre de lutte et de surcharge.

La répartition de ces cellules permet de décrire au foie scarlatineux plusieurs aspects. Nous retiendrons les suivants :

Le foie à *dégénérescence partielle péri-lobulaire* où le lobule apparaît comme bordé par une ligne claire (fig. 1), large aux espaces-portes, étroite aux zones d'affrontement, occupant la hauteur de quatre cellules péri-portales et d'une cellule seulement, entre les deux espaces-porte (fig. 2).

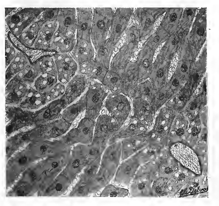


FIG. 2. — Stéatose périlobulaire entre deux veines portes.

Le foie avec *lésions de stéatose* et *début de sclérose*, celle-ci pénétrant sous forme de coin dans le lobule jusqu'à son centre. Cette lésion constitue pour nous un fait capital dans l'histoire de l'origine des cirrhoses scarlatineuses (fig. 3).

Enfin sous le nom de *type en cocarde interverti*, nous avons décrit, par opposition au type classique dit en cocarde, et centré autour de la veine sus-hépatique, une lésion centrée autour de l'espace-porte et constituée au centre par la portite

aiguë, autour par une zone graisseuse, autour encore par une zone congestive, qui représente la zone moyenne du lobule, la périphérie de la cocarde étant représentée par une zone saine, celle qui rejoint les veines sus-hépatiques entre elles et qui comprend précisément ce que l'on désigne généralement sous le nom de zone fragile.

Les travées hépatiques peuvent se présenter sous trois aspects.

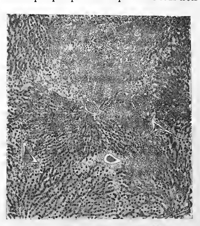


Fig. 3. — Stéatose et début de sclérose intra-lobulaire.

Au degré le plus minime d'altération, c'est l'amincissement de la travée, laquelle devient tortueuse et étranglée.

Au degré le plus marqué, c'est la dislocation trabéculaire complète.

Entre les deux enfin, se place le type auquel nous avons donné le nom d'*enroulement de la travée avec figures d'hyperplasie*. La travée s'allongeant et se trouvant coincée entre l'axe porto-biliaire et l'axe centro-lobulaire, sa partie moyenne

devient sinueuse ou même s'enroule en véritables cercles Cette lésion, que nous avons rencontrée dans de nombreuses coupes de foies scarlatineux et que nous n'avons trouvée décrite à fond nulle part, répond complètement aux descriptions que donne Ménétrier du cancer d'origine hyperplasique, Kölliker, du foie normal du lapin, Renaut, du foie tubulé d'*Ammocœtes*. Il s'agit ici, pensons-nous, d'un processus hyperplasique nodulaire, véritable réaction cellulaire de défense contre l'infection.

Ces lésions sont aujourd'hui admises comme classiques et décrites à ce titre par le Prof[r] agrégé Legry, dans le Traité d'histologie, de Cornil et Ranvier, au chapitre du Foie infectieux (t. IV, p. 815).

Etude biologique

Quelles sont les modifications humorales qui vont se faire dans l'organisme du fait de la détermination hépatique ?

Pour répondre à cette question, nous avons étudié les hématies et le sérum sanguin.

Les hématies ont été examinées au point de vue de leur résistance aux solutions salines hypotoniques.

Nous avons d'abord constaté, à l'inverse de ce que certains avaient prétendu, que la scarlatine par elle-même ne lèse pas le globule rouge.

Lorsqu'il existe des troubles hépatiques, la résistance peut n'être pas modifiée ; sinon elle est augmentée, d'ailleurs faiblement, et rapidement elle revient à la normale, en étant passé par un stade de diminution. Exceptionnellement, elle est diminuée d'emblée ; il ne semble pas d'ailleurs que dans ces rares cas, la scarlatine soit seule en jeu. Abstraction faite de ces cas, nous pouvons conclure que les modifications de résistance globulaire observées traduisent l'origine hépatogène de l'ictère.

L'étude du sérum sanguin, déjà faite au point de vue clinique, par la recherche de la cholémie, a été poursuivie par nous au point de vue biologique par la recherche de la réaction de Wassermann.

Nos résultats nous ont conduits à une interprétation personnelle, relative à la signification de la réaction, sur laquelle nous reviendrons, au chapitre concernant la réaction de Wassermann.

Indiquons simplement d'un mot que cette réaction nous apparaît comme un témoignage que l'organisme du scarlatineux réagit contre les produits de désintégration qui proviennent de son foie lésé.

La cirrhose d'origine scarlatineuse

Quel est l'avenir des scarlatineux hépatiques ? Tous les faits que nous avons exposés, montrent que les troubles observés sont généralement transitoires. Mais en est-il toujours ainsi et les lésions ne peuvent-elles pas s'organiser ?

Le Prof[r] Hutinel répond catégoriquement que non. Parmi les observations publiées, dit-il, il faut distinguer deux groupes de faits.

Ceux qui sont relatifs à des adultes et chez qui trop d'autres causes toxiques ou infectieuses peuvent être incriminées.

Ceux qui sont relatifs à des enfants et chez qui les lésions décrites sont qualifiées abusivement de cirrhose.

En définitive, d'après lui, de deux choses l'une : ou c'est une cirrhose et elle ne relève pas de la scarlatine ; ou elle relève de la scarlatine et ce n'est pas une cirrhose.

Il nous paraît que toutes ces réserves étant faites, on peut néanmoins admettre la possibilité d'une cirrhose scarlatineuse. Nous écartons d'abord toutes les observations d'enfant publiées antérieurement qui, sauf celle de Hoche et Haushalter et celle d'Henoch, ne donnent que trop raison au Prof[r] Hutinel. Nous nous basons sur les faits suivants :

L'histologie nous montre des lésions d'infiltration embryonnaire, de dégénérescence cellulaire, de prolifération conjonctive, d'hyperplasie nodulaire, éléments initiaux d'un processus cirrhotique.

La clinique nous a fourni un cas de cirrhose atrophique,

type Laënnec, chez une malade qui, dans ses antécédents a eu uniquement une scarlatine grave. Une enquête des plus minutieuses ne décèle chez elle aucun signe de tuberculose, de syphilis, de cardiopathie, d'éthylisme ou de brightisme. A moins de vouloir à toutes forces admettre un antécédent qui n'existe pas, et faire table rase du seul qui existe, il nous semble qu'on ne peut pas méconnaître la possibilité, aussi rare qu'on le voudra, de la cirrhose scarlatineuse, notion qui, n'était son excessive rareté, serait de nature à assombrir le pronostic des lésions hépatiques de la scarlatine.

B) MÉNINGITES

Méningite scarlatineuse (2).

Le nombre des méningites scarlatineuses valables, et étudiées complètement, est encore extrêmement rare. Aussi nous a-t-il paru intéressant, avec M. le professeur agrégé Gouget, d'en rapporter un cas que nous avions étudié complètement au point de vue clinique, anatomo-pathologique et cyto-bactériologique.

C'est l'histoire d'une fillette de 14 ans qui, à la suite d'une scarlatine grave laquelle évolua pendant deux mois, présenta successivement de l'otite moyenne bilatérale, de la néphrite hématurique, de la périostite temporale. C'est seulement quarante jours après les premiers symptômes otitiques que se montrèrent les signes de méningite; celle-ci évolua en neuf jours et se termina par la mort dans le coma, avec une température de 42 degrés.

Il s'agissait d'une méningite cérébro-spinale, à liquide louche, renfermant de très nombreux polynucléaires avariés, et de courtes chaînettes de streptocoques. Le streptocoque se retrouvait également en culture pure dans le sang. La culture provenant du sang, de même que le liquide céphalo-rachidien furent injectés au lapin, qu'ils tuèrent en un temps variant entre une et deux semaines.

A l'autopsie on retrouvait des lésions de méningite diffuse

purulente, et même sur certaines coupes, au milieu des amas leucocytaires, de courtes chaînettes de streptocoque.

Nous insistons sur la rareté de cette complication, sa gravité extrême, enfin sur le fait que malgré l'évolution fatale, la mononucléose céphalo-rachidienne dans les derniers temps de la vie s'était élevée, ce qui montre que ce signe ne peut permettre à soi seul de porter un pronostic favorable.

Les méninges dans la scarlatine (5).

A la suite de cette observation, nous avons consacré une étude quelque peu détaillée à cette question des méninges au cours de la scarlatine, sur laquelle il n'existait pas de travail d'ensemble. Les traités classiques restent muets sur ce sujet, ou ils en mentionnent seulement incidemment l'existence.

C'est une affection rare puisqu'elle survient seulement dans 0,06 °/₀ des cas de scarlatine, soit moins de une fois sur 1,500 cas.

Nous avons montré qu'on doit les diviser en trois classes, selon qu'il y a infection sans réaction, réaction sans méningite, ou méningite proprement dite.

L'*infection sans réaction*, c'est-à-dire la présence de microbes dans le liquide sans réaction cellulaire d'aucun degré, dont on a rapporté en 1908 une série de cas au cours des affections les plus diverses, existe également au cours de la scarlatine.

La *réaction méningée*, beaucoup plus fréquente, et qui doit probablement passer assez souvent inaperçue, comprend divers degrés : l'hypertension céphalo-rachidienne, la lymphocytose rachidienne, et la congestion méningée.

Les *méningites proprement dites*, enfin, peuvent être soit des méningites histologiques, soit des méningites exsudatives, soit le plus souvent des méningites purulentes, lesquelles peuvent

être elles-même, ou primitives ou secondaires, et dans ce cas généralement secondaires à une otite.

Dans ces méningites on rencontre les microbes les plus divers, le plus souvent du streptocoque, plus rarement du staphylocoque, du pneumocoque.

Il s'agit toujours de complications de la plus haute gravité.

A l'heure actuelle, ces faits sont devenus classiques, et la division que nous avons proposée est adoptée dans le *Traité des maladies des enfants* du professeur Hutinel.

INFECTIONS MICROBIENNES ET SEPTICÉMIES

Ictère infectieux bénin au cours d'une septicémie paracoli-bacillaire (11).

L'observation que nous avons rapportée avec MM. le Profr Widal et Lemierre, est un document de plus dans l'histoire des

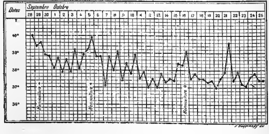


Fig. 4.

ictères infectieux ; elle apporte quelques données intéressantes, relatives à leur pathogénie ; il est assez rare en général, d'arriver à temps pour saisir dans le sang le corps du délit, nous avons été assez heureux pour pouvoir à deux reprises isoler le microbe en cause.

Il s'agit d'une malade qui pendant près d'un mois resta dans le service en présentant les signes suivants : état typhoïde extrêmement marqué, céphalée, insomnie, délire, température à 40°, pouls dicrote, splénomégalie, bref le tableau d'une fièvre typhoïde auquel s'adjoignait un ictère avec tous les signes d'un ictère par rétention.

Mais tandis que l'affection évoluait pendant un mois, l'ictère, lui, ne dura guère qu'une semaine. L'hémoculture pratiquée à trois reprises, fut positive les deux premières fois, et permit de déceler un bacille mobile, court, ne prenant pas le Gram, faisant virer le rouge neutre, ne coagulant pas le lait, faisant fermenter certains sucres (maltose, saccharose) mais non d'autres (lactose, glucose, etc.) et ne donnant que très légèrement la réaction de l'indol, bref d'un microbe distinct du colibacille, distinct du bacille typhique, distinct aussi des paratyphiques ; nous l'avons dénommé paracolibacille.

L'évolution même de l'affection montre que ce cas, qui se rapproche de ceux qui ont été décrits sous le nom d'ictères infectieux à rechute, maladie de Mathieu-Weill, serait mieux dénommé septicémie paracolibacillaire avec ictère, car si les rechutes ont eu lieu elles concernaient l'infection elle-même et non l'ictère.

La septicémie s'est manifestée par trois ordres de symptômes :

Symptômes généraux, traduisant l'infection générale.

Symptômes ictériques, traduisant la localisation hépatique.

Symptômes digestifs traduisant la localisation intestinale.

Cette observation apporte un fait de plus en faveur de la nature septicémique et de l'origine hématogène non seulement des ictères infectieux mais encore des ictères au cours de la fièvre typhoïde, opinion soutenue depuis longtemps par M. le Profr Widal et ses élèves. Elle établit la transition entre les différents faits publiés jusqu'ici et qui nous apparaissent pouvoir être ainsi classés nosographiquement en prenant la notion septicémique pour base.

Ictère infectieux septicémique, à microbe indécelé = Ictère catarrhal des auteurs classiques.

Ictère infectieux septicémique avec minimum de symptômes gastro-intestinaux = Observations de Savy et Delachanal (bacille d'Eberth), de Lemierre (paratyphique B).

Ictère infectieux septicémique avec signes en apparence secondaire de fièvre typhoïde = notre observation.

Ictère infectieux septicémique, avec signes au complet de fièvre typhoïde = Dothiénenterie avec ictère secondaire des classiques.

Tous ces faits sont reliés entre eux d'une manière tellement insensible que, pensons-nous, ils forcent à admettre l'origine sanguine de l'ictère typhique, ce qui est d'ailleurs l'opinion le plus généralement reçue à l'heure actuelle.

Ictère infectieux de nature probablement colibacillaire (28).

Cette observation, qui n'a pas fait l'objet d'un travail spécial, se trouve relatée incidemment dans l'article que nous avons consacré avec M. le Prof[r] Widal aux pyélonéphrites gravidiques. Il s'agit d'une jeune femme qui présenta un ictère infectieux avec tous les caractères de l'ictère catarrhal fébrile, chez qui l'ensemencement du sang resta toujours négatif. Ce qui donne à penser à l'origine colibacillaire de cet ictère, c'est le fait que le sang de cette femme agglutinait à 1 p. 2000 le colibacille retiré du sang d'une malade atteinte de pyélonéphrite gravidique, et à 1 p. 1500 le bacille retiré de son urine. Par contre, ce même sérum n'agglutinait en aucune manière le bacille urinaire, et seulement à 1 p. 50 le bacille sanguin d'une autre malade atteinte de pyélonéphrite gravidique. Ceci prouve qu'il s'agissait probablement d'un ictère à colibacilles, et relatif à un microbe à caractères assez étroitement spécifiques, puisqu'un autre échantillon d'un microbe en apparence identique, donnait en présence du sérum ictérique des réactions entièrement différentes.

Pyélonéphrite gravidique descendante par septicémie coli-bacillaire (29).

La pyélonéphrite gravidique est depuis longtemps connue des chirurgiens et des accoucheurs. Elle fut l'objet d'un rapport en 1904 de la part de M. le Profr Legueu. Mais c'est surtout à M. le Profr Bar que revint le mérite de montrer dès 1904 que la phase de suppuration est précédée d'une période plus ou moins longue d'infection générale, caractérisée par une néphrite légère avec bactériurie. Il affirmait alors cette opinion, que la « pyélonéphrite est une manifestation de la coli-bacillose gravidique, au même titre que certaines appendicites, que certaines angiocholites. » Ces idées furent ensuite reprises par son élève Cathala. Tous les auteurs qui suivirent admirent cette pathogénie, en confirmant la présence du coli-bacille dans l'urine.

Ayant eu l'occasion d'observer presqu'au même moment deux cas de pyélonéphrite gravidique, nous avons eu l'idée, M. le Profr Widal et nous de rechercher le microbe dans le sang. Les deux fois nous réussîmes à isoler un coli-bacille légitime. Le sérum de chacune des deux malades agglutinait son propre microbe à un taux élevé ; il n'agglutinait au contraire, le microbe de l'autre malade qu'à un taux insignifiant, de même d'ailleurs, que divers échantillons de typhiques, de paratyphiques ou de paracoli-bacille.

Ces deux observations nous amènent donc à conclure :

Que la pyélonéphrite gravidique est bien la localisation d'une infection générale, une affection par voie descendante.

Qu'il existe dans le groupe compris sous le nom de coli-bacilles, un nombre probablement très grand de variétés, indifférenciables par les procédés habituels de culture et de coloration, mais que peut au contraire mettre en évidence l'étude des réactions agglutinantes.

Septicémie staphylococcique post-abortum (18).

Les septicémies puerpérales sont de beaucoup le plus sou

vent dues au streptocoque, comme l'a établi notre maître, M. le Profr Widal. Ce que l'on rencontre ensuite, mais avec une fréquence beaucoup moins grande, c'est la coli-bacillose : coli-bacillose puerpérale, à opposer à la coli-bacillose gravidique que nous venons d'indiquer.

Les septicémies staphylococciques, au contraire, sont de véritables raretés. Dans toute la littérature, il n'en existe que quatre cas rapportés par Marquis.

Notre observation a trait à une femme de 25 ans, qui après un avortement de deux mois à deux mois et demi, fait une septicémie qui s'accompagne d'une éruption généralisée d'éléments maculeux et vésico-pustuleux ; en certains points, il existe de véritables placards ecchymotiques, encerclés d'une bande de pus.

L'ensemencement du sang et celui du liquide purulent des pustules a donné une culture pure de staphylocoque doré.

Si le staphylocoque blanc est un hôte normal de la peau, il n'en est pas de même du staphylocoque doré ; comme, d'autre part, il est du propre des infections staphylococciques de produire des lésions emboliques d'aspect pustulo-ecchymotiques, nous croyons être en droit d'affirmer qu'il s'agit bien d'une septicémie à staphylocoques post-abortum.

INTOXICATION CHLOROFORMIQUE

Les formes frustes de l'ictère chloroformique. — La cholémie (7).

L'existence de l'ictère grave post-chloroformique, avec son expression anatomique, le foie chloroformique, est bien connue à l'heure actuelle.

A côté de cette forme, MM. le Profr Quénu et Küss ont insisté sur les ictères bénins et passagers post-chloroformiques.

Avec MM. Chevrier et Sorrel, nous avons eu l'idée de rechercher s'il n'y avait pas des cas dans lesquels il existerait un certain degré de cholémie, même non cliniquement appréciable.

Nous avons examiné dans ce but le sérum sanguin, avant et après la chloroformisation, au point de vue de sa teneur en pigments biliaires. Nous avons éliminé de nos observations les malades qui présentaient une affection médicale susceptible de retentir sur le foie (tuberculose, syphilis, cancer) ou une lésion chirurgicale ayant trait de près ou de loin au foie. Nous avons retenu neuf malades atteints notamment de hernies, de varicocèle, d'ankylose traumatique. Le chloroforme, toujours exactement dosé, grâce à l'appareil Ricard, a été donné à des doses variant entre 13 et 26 grammes.

Sur nos neuf malades, les neuf présentèrent une cholémie marquée.

Les courbes ci-dessous concernent cinq malades qui ne furent l'objet d'aucun traitement. Trois d'entre eux ne présentèrent pas avant l'opération, trace de cholémie : les deux autres, au contraire, présentaient de la cholémie familiale, sous

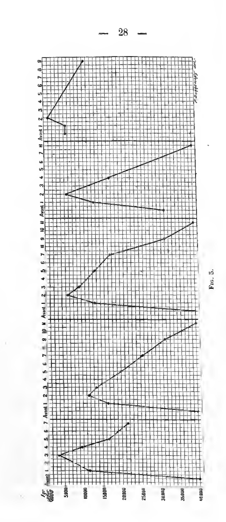


Fig. 5.

forme, l'un, d'une cholémie légère, l'autre, d'une cholémie des plus intenses.

L'examen des courbes amène aux constatations suivantes :

a) La cholémie chloroformique est *constante*. Elle ne s'accompagne généralement d'aucune manifestation clinique, et n'est décelable que par la cholémimétrie. Parfois, cependant, on peut trouver des phénomènes de sensibilité hépatique analogues à ceux que nous avons décrits dans la scarlatine, d'ailleurs fugaces et transitoires.

b) L'évolution de cette cholémie est *toujours la même*. Précoce, puisqu'on l'observe dès 8 heures après l'opération, elle atteint son maximum au bout de vingt-quatre à trente-six heures. Elle diminue ensuite *d'une manière extrêmement régulière et progressive* et ne disparaît guère qu'au bout d'une semaine.

La résistance globulaire dans la cholémie post-chloroformique (8).

Cette étude était destinée à rechercher si l'ictère était bien d'origine hépatogène, ou si au contraire, comme l'avaient supposé Quénu et Küss, dans certains cas ne pouvait pas provenir de l'action directe du chloroforme sur les globules.

Nous avons, comme ces auteurs, observé des faits différents suivant les cas : augmentation de résistance chez certains malades, diminution chez d'autres. Dans le premier cas, l'augmentation est assez tardive, surtout marquée le 5e jour et porte principalement sur l'hémolyse totale. Dans le second, la diminution se produit dans les 24 premières heures, et cela surtout aux dépens de l'hémolyse initiale. Peut-être ces altérations s'expliquent-elles par ce fait que dans le premier cas, la lésion globulaire ne se fait en quelque sorte qu'au second degré, après atteinte du foie, alors que dans le second, l'altération se produit d'emblée. En tout cas, même alors, l'absence de polychromatophilie et d'hématies granuleuses, comme d'ailleurs leur caractère aigu et transitoire, différencient nettement ces faits

des ictères hémolytiques acquis et les rapprochent beaucoup plutôt des ictères toxiques infectieux.

Quelle que soit d'ailleurs la pathogénie que l'on adopte, ces notions relatives à la cholémie post-chloroformique et sa constance sont devenues classiques ; dans son article de la *Pratique médico-chirurgicale*, sur le « Foie chloroformique », Emile Boix la signale comme telle.

Réaction de Wassermann dans la cholémie chloroformique (35)

Le nombre des cas que nous avons observés est encore trop peu grand pour que nous puissions être fixés sur la fréquence avec laquelle la réaction de Wassermann est positive dans ces cas. Cependant, d'autres auteurs ont également observé ces faits. La réaction est d'ailleurs extrêmement passagère.

Son existence est en tous cas pour nous une raison de plus qui milite en faveur de la théorie pathogénique que nous avons proposée pour expliquer le mécanisme de la réaction de Wassermann, et qui rapproche là encore le foie toxique chloroformique du foie infectieux scarlatineux.

Traitement préventif de la cholémie chloroformique (23)

Puisque la cholémie est constante et que, quel que soit le petit nombre de manifestations cliniques auxquelles elle donne généralement lieu, elle n'en traduit pas moins une atteinte du foie, d'ailleurs dans certains cas extrêmement marqués, puisqu'elle peut aller jusqu'à l'ictère grave, nous avons cherché à établir un traitement préventif de cette cholémie.

Nos recherches ont porté sur trois ordres de faits :

Action des lipoïdes anti-toxiques.

Action d'agents activant des échanges organiques.

Action d'agents augmentant la résistance de la cellule hépatique.

ACTION DES LIPOÏDES ANTI-TOXIQUES

Nous avons dans ce sens employé la cholestérine, dont on connaît le rôle anti-toxique général. Nous avions au préalable étudié sur d'autres sujets qui n'ont pas été soumis à la chloroformisation, l'action de cette médication sur le foie.

Nous nous sommes adressés à des spécialités commerciales de cholestérine, contenant de la cholestérine exactement dosée et nous avons administré celle-ci de deux manières : à doses massives et à petites doses répétées.

a) *Cholestérine à doses massives.*

Nous faisons prendre à nos malades la veille de l'opération 1 gr. 80 par la bouche et 0,05 gr. en injection sous-cutanée.

La courbe ci-dessous montre qu'en somme l'*amélioration* obtenue qui porte sur la moins grande hauteur de la courbe de cholémie et son apparition retardée de 24 heures, n'est que *minime*.

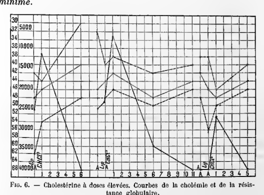


Fig. 6. — Cholestérine à doses élevées. Courbes de la cholémie et de la résistance globulaire.

De plus, nous avons vu chez des individus sains, par cette méthode, des diminutions brusques de résistance globulaire, et

une fois une accentuation de la cholémie chez un cholémique familial, qui montrent que cette méthode des doses massives n'est pas dépourvue d'un certain degré de *nocivité*.

b) *Cholestérine à doses faibles et répétées.*

Ici les résultats ont été plus satisfaisants. La médication donnée pendant 4-6 jours avant l'opération à la dose de 0,60 gr. par jour, par la bouche, n'est *pas nocive ;* sur la cholémie elle a

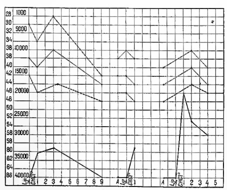


Fig. 7. — Cholestérine à doses faibles et répétées. Courbes de la cholémie et de la résistance globulaire.

une action nettement favorable en diminuant son intensité et en même temps sa durée. La cholestérine administrée de cette façon, sans empêcher toute atteinte hépatique, n'en a pas moins une efficacité réelle.

c) *Lécithine.*

Nerking a montré expérimentalement que la lécithine fixe le chloroforme, au point que des animaux injectés préalablement n'avaient pu être endormis. On ne pouvait donc administrer la lécithine plusieurs jours à l'avance.

Nous l'avons donnée de deux manières :

a) Injection de lécithine (0,05 gr.) au moment du début du sommeil chloroformique.

b) Injection d'une quantité plus considérable (0,10 gr.) à la fin de la chloroformisation. Les résultats obtenus ont été marqués sur le tracé N° 8

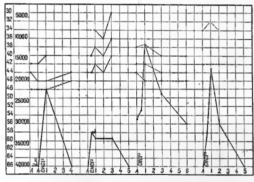


Fig. 8. — **Lécithine** — *a*) au début de la chloroformisation courbe 1 ; — *b*), à la fin de la chloroformisation, courbes 2, 3, 4 ; — courbes de la cholémie et de résistance globulaire.

La première courbe qui a trait au premier mode d'administration montre que si la lécithine n'empêche pas toute cholémie, elle la diminue et en raccourcit la durée.

Les trois suivantes, qui correspondent au second procédé, montrent que si la médication ne peut évidemment rien sur un certain degré de cholémie, celle qui résulte de l'action immédiate du chloroforme sur l'organisme, elle accélère le départ de l'agent toxique, hors de l'économie, d'où brièveté de la courbe.

AGENTS ACTIVANTS DES ÉCHANGES ORGANIQUES

Sulfate de radium.

Au cours d'autres expériences qu'il poursuivait simultanément sur le rôle du sulfate de radium sur les échanges organiques, M. Chevrier s'était aperçu que ce sel avait la propriété d'amener une diminution rapide de l'agent anesthésique et le réveil rapide de l'animal en expérience.

Nous avons étudié chez l'homme cette propriété et nous avons constaté son action indiscutable sur la cholémie qui se trouve de ce fait remarquablement diminuée d'intensité et de durée (fig. 9).

ACTION DES AGENTS AUGMENTANT LA RÉSISTANCE HÉPATIQUE

Sucre.

Nous pensions qu'en occupant au maximum la cellule hépatique, par un travail physiologique actif, nous pour-

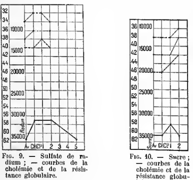


Fig. 9. — Sulfate de radium ; — courbes de la cholémie et de la résistance globulaire.

Fig. 10. — Sucre ; — courbes de la cholémie et de la résistance globulaire.

rions diminuer l'action cytotoxique et vaso-motrice du chlo-

roforme sur la glande. Aussi avons-nous administré au malade du sucre pour bourrer son foie de glycogène.

Nous lui faisons prendre 300 gr. de sirop de sucre, en trois fois. Une fois, la veille au soir, et le matin de l'opération à 6 h. et à 7 h. 1/2. Ce léger degré d'alimentation n'est pas nocif au point de vue de la chloroformisation en elle-même. Quant aux résultats, ils sont particulièrement encourageants. La courbe ci-contre nous montre, à titre d'exemple, combien cette cholémie est tardive dans son apparition, faible dans son intensité, brève dans son évolution.

Nos expériences à ce sujet ne sont pas encore terminées, mais les résultats déjà obtenus sont suffisants pour montrer que c'est dans cette voie que nous trouverons un procédé sûr et simple de faire disparaître complètement la cholémie chloroformique.

LA METHODE REFRACTOMETRIQUE

La quantité de liquide contenue dans notre organisme, et qui constitue nos humeurs, est loin d'être constante. Au cours de divers états pathologiques, cette quantité peut varier, et parfois, dans des proportions considérables, presque du simple au double.

Pour pouvoir apprécier ces modifications, ou, comme le disait Bartels, la pléthore hydrémique, il est peu de procédés réellement bons : l'hématimétrie est un procédé déplorable, car il comporte des causes d'erreur sans nombre ; le dosage des cristalloïdes, de nulle utilité, car la teneur des humeurs en ces substances, est à peu près toujours invariable. La quantité globale de colloïdes, étant au contraire invariable dans la masse humorale générale, le rapport de l'albumine à la masse totale du sang donnera le degré de sa dilution. La méthode des pesées, la plus rigoureuse, est impossible à employer en clinique journalière. La méthode réfractométrique, au contraire, hautement préconisée en Allemagne, s'offrait à nous plus séduisante. C'est à elle que nous nous sommes adressés dans les travaux que nous avons exécutés avec notre ami Vaucher, sous la direction constante de notre maître, M. le Profr Widal.

La méthode. — Sa valeur (27).

La méthode consiste essentiellement dans la mesure de la déviation que fait subir à un rayon lumineux la présence d'une mince couche du sérum sanguin, c'est-à-dire, en somme, dans la recherche de l'indice de réfraction de ce sérum.

Il importait tout d'abord de contrôler la valeur de la méthode

qui, hautement appréciée en Allemagne, avait été au contraire, en France, frappée d'un certain discrédit. Après avoir en effet été utilisée par M. Chiray, comme bon, cet appareil avait été ensuite rejeté par lui, comme pouvant occasionner des erreurs considérables.

De multiples dosages comparatifs, opérés par la méthode chimique et le procédé physique, en collaboration avec M. Laudat, il résulte que les concordances sont absolument remarquables, et que les différences fournies par les deux méthodes n'atteignent pas au quart des différences physiologiques qu'on peut observer d'un moment à l'autre.

Emploi de la méthode dans l'étude de l'hydrémie des brightiques et des cardiaques (24, 26).

Cette méthode nous a permis :

a) De confirmer les idées de notre maître, M. le Profr Widal, relativement à la pathogénie des œdèmes ;

b) D'éclairer quelques points du mécanisme d'action de la digitale en tant que diurétique ;

c) De découvrir des indications diététiques à la fin de la période de déchloruration.

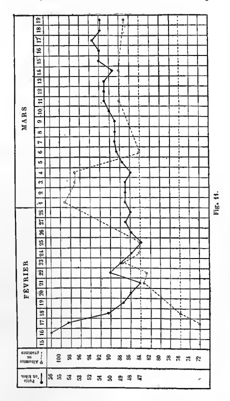
La marche des œdèmes chez les brightiques et les cardiaques œdémateux.

Nous allons étudier l'évolution de ces œdèmes en suivant pas à pas les courbes qui figurent dans les travaux que nous avons publiés avec M. le Profr Widal.

I. Brightiques épithéliaux.

La première courbe (Fig. 11) a trait à une néphrite aiguë du type chlorurémique. On constate que le repos au lit et le régime déchloruré, en même temps qu'ils font baisser le poids, diminuent

la dilution sanguine. La concentration normale est rapidement



atteinte et même est dépassée pour ne s'équilibrer ensuite que par oscillations, lorsque la déshydratation complète est obtenue.

Quelquefois cependant, le rein est comme bouché aux chlorures. Le régime déchloruré le plus strict, ne parvient pas à bout, ni de faire baisser le poids, ni de faire diminuer la dilution sanguine (Fig. 12).

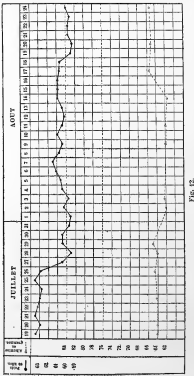


Fig. 12.

Enfin, si chez un brightique interstitiel qui semble guéri ou

reprend trop tôt l'alimentation chlorurée, on voit alors immé-

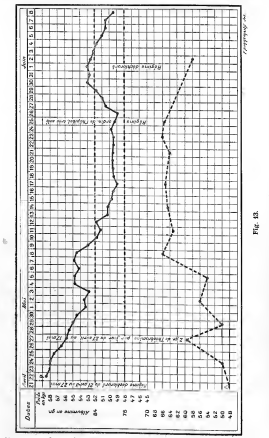


Fig. 13.

diatement le poids remonter, et la courbe de concentration sanguine s'abaisser (Fig. 13).

II. Brightiques interstitiels.

Les résultats obtenus sont assez sensiblement les mêmes.

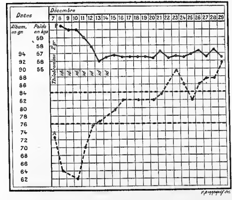


Fig. 14.

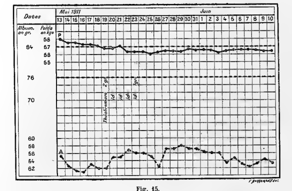


Fig. 15.

L'interstitiel auquel appartient la courbe n° 14 est en tous points comparable au premier de nos brightiques épithéliaux.

De même la femme dont la courbe est figurée à la fig. 15, a fait une forme avec rein imperméable, comme l'homme de la courbe n° 12.

Si, enfin, on donne au malade le régime chloruré normal, même lorsqu'il paraît depuis un certain temps en équilibre, il est capable de faire à nouveau de l'infiltration (Fig. 16).

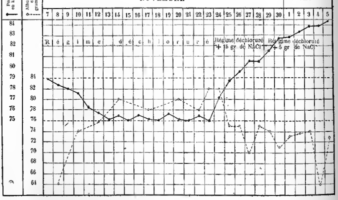


Fig. 16.

Lorsqu'au contraire, les malades sont véritablement en état d'équilibre, l'administration du régime chloruré laisse leur concentration sanguine osciller encore dans les limites normales (Fig. 17).

En résumé, il n'y a pas de différence essentielle au point de vue de la pléthore hydrémique entre les interstitiels et les épithéliaux.

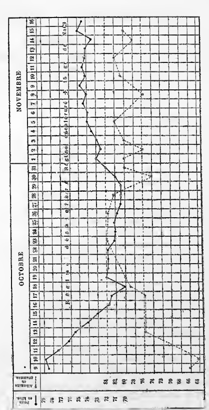


Fig. 17.

III. — Cardiaques et cardio-rénaux.

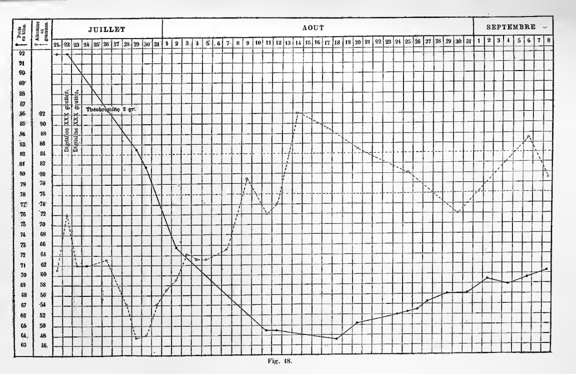
Certains auteurs avaient voulu opposer l'hypoalbuminose des brightiques à l'hyperalbuminose des cardiaques. L'examen des courbes suivantes montre que si, assez souvent, bien qu'il y ait encore à cette loi des exceptions, la dilution sanguine est moindre chez les cardiaques que chez les brightiques, cette dilution n'en est pas moins toujours positive. Un cardiaque comme un brightique, fait de l'œdème du sang quand il fait de l'œdème de ses tissus.

Les courbes (nos 18 et 19), concernent deux cardiobrightiques qui, sous l'influence de la médication, perdirent chacune près de 30 kilogs de poids, et concentrèrent leur sang dans des proportions analogues.

Quant à la courbe n° 20, elle nous montre comment le régime mixte déchloruré, puis un régime normal, le retour ensuite au régime déchloruré, font subir aux deux courbes des variations corrélatives en sens inverse.

De l'étude de ces courbes, se dégagent également d'autres faits qui éclairent d'une lumière nouvelle la pathogénie des œdèmes et le mécanisme de leur résorption.

La courbe de poids s'abaisse toujours avant que la courbe réfractométrique ne monte ; cette précession de la chute du poids est quelquefois très marquée, de neuf jours et même de dix-sept jours (Fig. 18 et 19). Cela montre qu'il s'établit un équilibre constant entre le sang et les tissus. Les tissus abandonnent leur eau au sang, qui lui-même l'élimine au rein. L'organisme perdant de l'eau, le poids baisse, mais ce qui part au rein étant remplacé par ce qui vient des tissus, la courbe de dilution reste stationnaire, plus tard seulement, lorsqu'il n'y a plus que peu d'eau d'infiltration, le sang prend sur sa masse même pour l'éliminer, d'où ascension de l'indice.



Poids en kilos.
Albumine en grammes.
JUILLET
AOUT
SEPTEMBRE
Digitaline XXX gouttes.
Digitaline XXX gouttes.
Théobromine 2 gr.

Fig. 18.

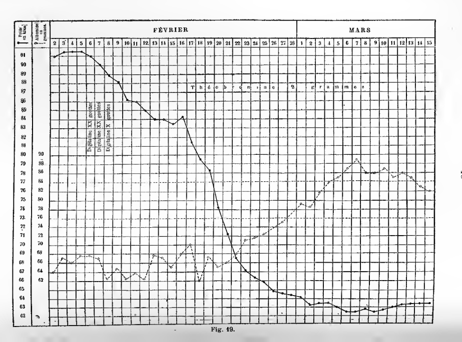

Poids en kilos
Albumine en grammes
FÉVRIER
MARS
Théobromine 2 grammes
Digitaline XX gouttes
Digitaline XX gouttes
Digitaline X gouttes

Fig. 49.

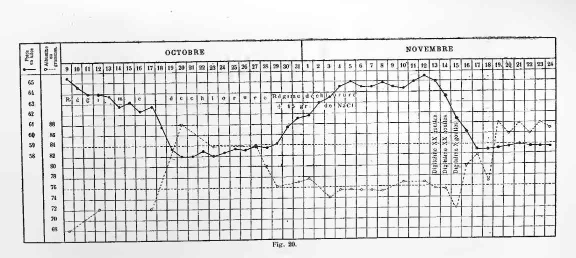

Poids en kilos
Albumine en grammes.
OCTOBRE
NOVEMBRE
9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24
65 64 63 62 61 60 59 58
88 86 84 82 80 78 76 74 72 70 68
Régime déchloruré
Régime déchloruré + 15 gr de NaCl
Digitaline XX gouttes
Digitaline XX gouttes
Digitaline X gouttes

Fig. 20.

Action de la digitale en tant que diurétique.

Nous avons en outre fait remarquer que l'administration des diurétiques accélère la déshydratation des tissus, mais en augmentant encore transitoirement la pléthore hydrémique. C'est ainsi que sur plusieurs des courbes, la théobromine et surtout la digitale, augmentent la dilution sanguine. Sous l'influence de la digitale, le cœur se contracte plus énergiquement, d'où par le mécanisme de la trompe à eau afflux de sérosité dans le sang et dilution sanguine.

Les deux courbes baissent parallèlement (Voir courbes 18, 19 et 21), pour ne remonter qu'ensuite.

Indications diététiques fournies par le réfractomètre.

Nous avons enfin constaté que le réfractomètre peut fournir des renseignements utiles à la fin de la cure de déchloruration. Au début, la balance est préférable au réfractomètre, car elle donne des renseignements plus précoces. A la fin, au contraire, le réfractomètre est plus précieux. Considérons les courbes de poids dans cette période sur les courbes 11, 17 et 18 ou même la courhe 21, et d'autre part les courbes 16 ou 20 (en son milieu). La courbe de poids seule nous indique seulement que le poids augmente : est-ce bon ou mauvais signe ? La balance seule est pour répondre. C'est qu'en effet, suivant le mot de M. Widal, le malade à cette période est un cachectique d'œdème, et s'il évolue vers la guérison, il va faire sa cure d'engraissement.

La comparaison avec la courbe réfractométrique, au contraire, nous renseigne utilement. Si le poids monte et que l'index le suive, c'est signe de réhydratation ; la cure est insuffisante, il faut revenir au régime déchloruré (Fig. 16 et 20). Si au contraire, avec un poids ascendant, la courbe réfractométrique reste normale, le malade est guéri de sa crise, sa perméabilité rénale est redevenue complète ; on peut lui continuer le régime normal.

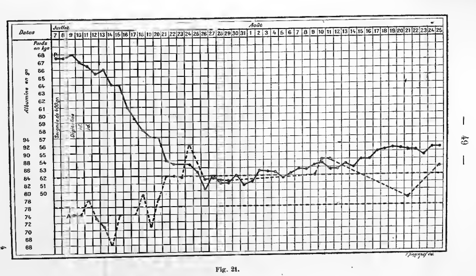

Dates
Juillet
Août
Poids en kgs
Albumine en gr
Saignée de 400gr
Digitaline
id.
id.
P
A

Fig. 21.

Emploi de la méthode dans les maladies du sang (30,

ERYTHRÉMIE

Dire qu'un malade possédant 4 millions d'hématies par millimètre cube, a un certain degré d'anémie, n'a aucun sens, si l'on ne suppose pas implicitement, ce que l'on fait toujours d'ailleurs, que la masse du sang est normale. Quand, au contraire, il y a pléthore aqueuse, l'anémie n'est que relative, et d'une façon absolue peut être nulle. C'est même en envisageant le problème par l'autre bout, et en supposant le nombre des hématies constant, que l'on avait voulu employer cette méthode, pour apprécier le degré de pléthore. Nous avons vu que c'était là une entreprise illusoire.

Au contraire, nous avons pensé, avec notre ami Lutenbacher, que la réfractométrie pourrait être un moyen facile de différencier les polyglobulies vraies des polyglobulies relatives. Pour qu'il y ait polyglobulie vraie, il faut que l'index réfractométrique soit au plus égal à l'unité. Or, dans un cas d'érythrémie que Lutenbacher étudiait, nous avons trouvé un index très notablement abaissé, correspondant à 67 grammes d'albumine. C'était la confirmation qu'il s'agissait bien d'une polyglobulie vraie, avec pléthore sanguine. c'est-à-dire de la formule classique de la maladie de Vaquez.

Le réfractomètre, bien qu'ayant été jusqu'ici assez peu utilisé dans les maladies du sang. peut donc fournir des résultats intéressants, et son emploi à ce point de vue mérite d'être généralisé

RÉACTION DE WASSERMANN

La réaction de Wassermann est aujourd'hui d'un usage courant ; elle est devenue le complément indispensable de la clinique. Nos travaux sur ce sujet ont porté tant sur son interprétation que sur divers procédés de simplification.

Technique et pratique de la réaction de Wassermann (12).

Dans cet article tout de vulgarisation, nous avons tenté avec Vaucher, tout en indiquant minutieusement la technique de la réaction, d'en exposer le principe le plus clairement possible. A cet effet, nous avons imaginé les schémas suivants dérivés de ceux d'Ehrlich.

Le premier schéma (Fig. 22) montre les éléments en expérience : l'antigène dirigé contre l'anticorps, la sensibilisatrice hémolytique contre le globule, et entre eux le complément qui, intermédiaire nécessaire pour que ces actions antagonistes puissent s'exercer, présente par sa forme des affinités pour les uns et les autres éléments.

Le second schéma (Fig. 23) traduit la réaction positive : le complexe antigène-anticorps-complément est formé, le complément n'est plus disponible, le complexe hémolysine-hématie-complément ne peut se produire, d'ou absence d'hémolyse.

Dans le 3e cas (Fig. 24), le premier complexe ne se forme pas ; le complément resté disponible rend possible le complexe vertical, d'ou hémolyse.

Dans le 4e cas (Fig. 25), l'anticorps à soi seul « fixe le complément », le complexe vertical ne se produit pas, le complexe horizontal non plus. La réaction ne donne pas de renseignements précis. Tels certains sérums lépreux, ictériques ou lactescents.

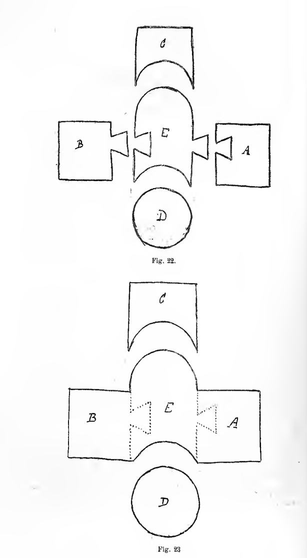


Fig. 22.

Fig. 23

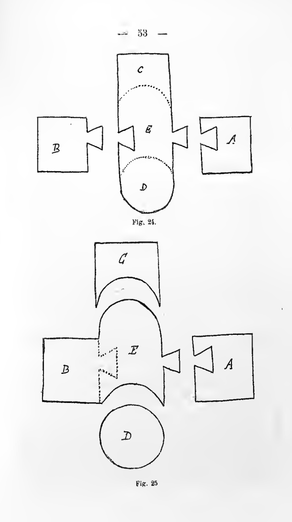


Fig. 24.

Fig. 25

PROCÉDÉS DE SIMPLIFICATION

La réaction de Wassermann est compliquée et demande un outillage spécial : foie d'hérédo-syphilitique, sérum de lapin, hématies de mouton, sérum de cobaye. Il n'est pas un seul de ces quatre éléments que l'on n'ait tenté de remplacer. Nous même avons proposé quelques modifications.

Utilisation des hématies du caillot (32).

Pour remédier à la difficulté qu'il peut y avoir dans certains cas à se procurer des hématies de mouton, il est d'usage courant de se servir de sérum anti-humain, et d'hématies humaines. Celles-ci ont néanmoins besoin d'être utilisées le jour même, au plus tard le lendemain. MM. Armand Delille et Launoy ont proposé l'emploi d'hématies formolées. Pour nous, beaucoup plus simplement, nous agitons énergiquement le caillot du sang à examiner dans de l'eau physiologique. Le caillot ainsi fragmenté abandonne des hématies en quantité amplement suffisante, qui après lavages, sont absolument parfaites. Des recherches poursuivies sur la résistance globulaire nous ont montré même, qu'au bout d'un séjour de près d'une semaine au sein du caillot à la glacière, ces hématies, bien que légèrement fragilisées, sont encore parfaitement aptes à être utilisées.

Les méthodes de simplification de la réaction de Wassermann (20).

Avec Joltrain, nous avons étudié les différents procédés de simplification qui ont été proposés. Tour à tour, nous-avons examiné la valeur de la méthode de Porgès, qui utilise comme antigène la lécithine, celle de Neubauer et Salomon, qui emploient le glycocholate de soude, celles de Klaussner, qui se sert d'eau distillée, de Tchnernogubow, qui prend comme

complément celui du sérum frais, et comme système hémolytique un système humain, ce qui évite une cause d'erreur, de Foix, qui a recours aux hématies de lapin, hémolysées normalement par le sérum humain, de Noguchi, dont les papiers imprégnés d'antigène ou de sensibilisatrice sont bons, surtout quand ils proviennent de son laboratoire. Enfin, les méthodes de Hecht, de Bauer, de Sabrazès et Eckenstein, qui ne diffèrent que par des détails, simplifient encore le matériel nécessaire. Il était utile de connaître la valeur de procédés simplifiés au maximum.

Résultats comparés de la méthode de Wassermann et d'une nouvelle méthode de simplification pratique (16, 17, 20).

Dérivée des précédentes, notre méthode consiste en ceci :

L'antigène est constitué par un extrait alcoolique de cœur humain normal.

Les hématies sont des globules de mouton.

Quant à l'anti-corps, la sensibilisatrice hémolytique, le complément, ils sont fournis par le sérum du malade lui-même, examiné dans les 24 premières heures.

La réaction se fait de la manière suivante :

On met à l'étuve dans des tubes à hémolyse, un mélange conforme au tableau ci-dessous.

NUMÉRO des tubes.	ANTIGÈNE à 1/5.	EAU CHLORURÉE à 8 °/₀₀	SÉRUM FRAIS.	HÉMATIES à 1/2.
1	2	16	2	1
2	3	15	2	1
3	—	18	2	1

Le tube 3 sert de témoin. On place le mélange, y compris les globules, à l'étuve. Au bout de 20 minutes à une demi-heure, c'est-à-dire quand le tube 3 est hémolysé, on examine les tubes

1 et 2 ; suivant qu'il y a ou non hémolyse, la réaction est négative ou positive.

Nous avons, dans 73 cas étudié comparativement cette méthode et la réaction de Wassermann, chez des syphilitiques à toute période, des scarlatineux, des lépreux.

Dans 93 °/₀ des cas, les résultats furent concordants ; dans 5,5 °/₀, une réaction négative d'un côté donnait une réaction douteuse seulement de l'autre, enfin *une fois seulement*, une réaction négative avec notre procédé, était au contraire positive avec le procédé complet.

Si, malgré cette statistique impressionnante, nous conseillons néanmoins de recourir à la méthode initiale, bien que plus compliquée, c'est surtout parce que, par l'abondance des tubes témoins qu'elle nécessite, elle nous donne évidemment une sécurité plus grande.

Il n'en a pas semblé ainsi à tout le monde ; et nous savons que, surtout à l'étranger, cette méthode simplifiée est couramment employée. Tout récemment, dans le laboratoire du Professeur Jadassohn, de Berne, Mlle Hélène Pristch a repris cette méthode, et dans sa dissertation inaugurale, consacrée à la comparaison entre « le Wassermann et le Joltrain-Benard », elle conclut même que notre procédé lui a donné un pourcentage de cas conformes aux données cliniques plus considérable que le Wassermann complet. Nous lui laissons la responsabilité de cette affirmation.

La réaction de Wassermann en dehors de la syphilis (14, 22).

De recherches déjà publiées, comme de recherches en cours, ressort pour nous ce fait, que dans un certain nombre de cas, d'ailleurs fort restreints et bien délimités, la réaction de Wassermann peut être positive en dehors de la syphilis.

Nous l'avons toujours trouvée positive et d'une manière très intense dans la lèpre.

Chez les malades opérés sous chloroforme, la chloroformisation fait apparaître une réaction d'ailleurs très transitoire. Ce point fait l'objet de recherches que nous poursuivons actuellement (V. page 30) ; il est confirmatif de la théorie que nous apporterons plus loin.

Mais c'est surtout au cours de la *scarlatine*, que nous avons étudié la réaction de Wassermann.

La communication de Much et Eichelberg, en mai 1908, relative à la réaction de Wassermann dans la scarlatine, positive dans 40 °/₀ des cas, suscita dans l'espace d'un au et demi, 18 travaux sur ce sujet. Les auteurs, pour la plupart, arrivaient à conclure que les faits établis par Much et Eichelberg, étaient loin d'être démontrés.

Reprenant la question, nous avons abouti à ces conclusions.

Si des auteurs sont arrivés à des résultats inverses de ceux de Much et Eichelberg, c'est qu'ils ont pour la plupart employé des techniques différentes de celle qui leur était indiquée, notamment en ce qui concerne l'antigène. Si l'on peut en effet dans la syphilis employer indistinctement l'extrait aqueux ou l'extrait alcoolique de foie syphilitique, il n'en est plus de même, comme nous l'avons montré, pour la scarlatine, où l'extrait aqueux seul a chance de réussir.

Si nous avons obtenu, personnellement, un pourcentage beaucoup plus considérable encore que celui des premiers auteurs allemands (84 °/₀), c'est que nous nous sommes adressés à des scarlatineux avec troubles hépatiques.

Ces faits, nous le savons, n'ont pas entraîné la conviction de tous. En France, quelques-uns de nos amis ont repris ces expériences, ils sont arrivés à des résultats différents des nôtres. Il est vrai qu'ils usaient d'antigène alcoolique, et qu'ils recherchaient la réaction sur des scarlatineux non hépatiques.

Au contraire, M. le Profr Teissier, avec ses élèves Gastinel et Lutenbacher, ont eu l'occasion d'observer un malade qui, au cours d'une première atteinte de scarlatine, eut une réaction de Wassermann négative. Au cours de sa convales-

cence, il fit une poussée de réitération scarlatineuse, avec congestion hépatique. La réaction pratiquée à nouveau à ce moment, fut trouvée positive.

Quant à la signification de cette réaction en la circonstance, disons d'un mot qu'elle nous apparaît comme une réaction d'anticorps cellulaires ; le malade se défend contre son foie, lésé et sécréteur d'albumines toxiques.

Mécanisme intime de la réaction de Wassermann, (13, 19, 22).

Après avoir passé en revue un grand nombre de théories, nous arrivons aux conclusions suivantes. Pas plus que personne aujourd'hui, nous n'admettons que l'extrait de foie syphilitique soit un antigène vrai, c'est-à-dire se comporte comme une émulsion de tréponèmes.

D'autre part, il est un fait admis également, c'est qu'au cours de toute infection, mais notamment au cours de la syphilis, de la scarlatine, il y a un changement dans l'état des globulines du sérum, et même, nous l'avons constaté, une augmentation de l'albumine globale ; avec Joltrain, nous admettons qu'il y a une substance inconnue qui subit une augmentation sous l'influence du virus syphilitique et donne naissance à la formation des anticorps.

Personnellement nous allons plus loin, et avec M. le professeur Teissier, nous avons émis l'hypothèse que la réaction de Wassermann apparaîtrait comme l'expression de réactions humorales, à l'égard de substances provenant d'un foie fonctionnellement lésé. Nous admettrions donc volontiers l'hypothèse suivante. Un certain nombre d'affections lèsent le foie de façon appréciable : telle la syphilis (notion classique), la scarlatine (Teissier et Benard), le chloroforme (Chevrier, Benard et Sorrel). Ces intoxications amènent la formation dans le foie de

substances probablement albuminoïdes de nature un peu particulière, — toutes les maladies du foie ne donnent pas naissance à ces corps — et un peu différentes les unes des autres — l'antigène alcoolique qui réussit pour la syphilis, ne réussit pas pour la scarlatine. Ces substances albuminoïdes sont constituées par des cellules hépatiques dégénérées et déversées dans le torrent circulatoire — constatation anatomique (V. page 14). L'organisme réagit en créant des anticorps, et ce sont ces anticorps que l'on décèle à l'aide de l'antigène.

De telle sorte que l'antigène, foie syphilitique, semble être actif, non plus comme le croyait von Wassermann, parce qu'il contient du tréponème, mais parce qu'il est un foie, foie modifié dans sa structure, précisément par le virus syphilitique. Et ainsi la réaction de Wassermann qu'on avait cru déceler l'antagonisme tréponème - anticorps syphilitique, nous apparaît bien plutôt comme témoignant de la lutte, cellule hépatique altérée - anticorps hépatique.

APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE

Considérations sur les corps étrangers du cœur (1)

A propos d'une observation de corps étranger, en l'espèce, un clou de 6 cent. de long, du cœur droit, bien toléré et ayant constitué une véritable trouvaille d'autopsie, nous avons recherché les cas analogues que l'on peut rencontrer dans la littérature.

Ces cas sont exceptionnels. Ils ne sont pas mentionnés par les auteurs classiques.

Trois points nous semblent à retenir dans notre observation.

a) La latence absolue du corps étranger.

b) L'existence d'infarctus pulmonaire par embolie.

c) La mort subite, sans pousser un cri.

Ces mêmes symptômes se rencontrent également dans d'autres observations, une notamment de Laugier en 1827, relative à un corps étranger du ventricule gauche, ayant déterminé une embolie cérébrale.

C'est donc une cause nouvelle, encore qu'exceptionnelle, ajouter au chapitre de l'étiologie des embolies cérébrales ou pulmonaires.

En raison de la rareté de ces faits, cette pièce a été déposée au musée Dupuytren, où elle figure aujourd'hui.

Rupture spontanée de l'aorte abdominale (33)

Les ruptures spontanées de l'aorte survenant d'une manière en apparence spontanée au dehors de tout traumatisme violent et sans anévrysme vasculaire, sont assez rares.

Le cas que nous en avons rapporté avec notre maître M. André

Bergé, a trait à un homme de 34 ans qui, à la suite d'un état infectieux mal déterminé, ressentit brusquement une violente douleur abdominale, puis après quelques heures de collapsus et sans aucun autre symptôme que ceux d'une grande hémorragie interne, mourut.

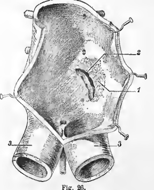


Fig. 26.
1, Plaque d'aortite ; — 2, Rupture ; — 3, Artères iliaques primitives.

L'autopsie montra qu'il s'agissait d'une perforation en coup d'ongle, légèrement arqué, siégeant entre l'abouchement de la 12e artère intercostale et l'embouchure de l'artère iliaque primitive gauche.

Remarquablement saine de bout en bout, cette aorte présentait uniquement une petite plaque de 1 cent. de longueur, un peu boursouflée, à surface granuleuse, probablement d'aortite aiguë et dont le centre était occupé par la rupture.

Histologiquement, on constatait que la tunique interne friable était encombrée de cellules plates, tandis que la mésartère, dont les éléments élastiques étaient dissociés, écartés ou sectionnés par les dépôts inflammatoires, contenait un grand nombre des cellules rondes de tissu conjonctif embryonnaire.

Extra-systoles ventriculaires transitoires au cours d'une hémorragie méningée (25)

Si les extra-systoles et surtout les extra-systoles ventriculaires sont très fréquentes, il est, au contraire, beaucoup plus rare d'en trouver la cause exacte, lorsqu'il n'existe pas de lésions valvulaires constituées ; force est alors de se rabattre sur une vague pathogénie réflexe. L'existence d'extra-systoles au cours d'affection de l'axe cérébro-spinale est assez exceptionnelle. Quant aux extra-systoles apparaissant au cours d'une hémorragie sous arachnoïdienne et disparaissant quand s'est résorbée celle-ci, nous n'en avons trouvé cité aucun cas par les auteurs.

Celui que nous avons observé avec Leconte, a trait à une jeune femme qui, à la suite d'une hémorragie méningée, présenta des *faux-pas*, des *intermittences*. Puis bientôt s'installait une période de bigéminisme avec lenteur du pouls, ensuite et pendant près de deux mois, elle présenta des phases de bradysphygmies, alternant avec des périodes extrasystoliques donnant des rythmes bi- tri- ou quadrigéminés. Après trois mois, le rythme cardiaque était redevenu complètement normal. Il est incontestable que, dans ce cas, le système nerveux a joué un rôle dans la production de ces extra-systoles.

Appendicite et arythmies : bradycardie et extra-systoles (31)

L'existence des bradycardies appendiculaires est bien connue. Certains chirurgiens, notamment Kahn, en faisaient un signe de gangrène de l'appendice. Broca pensa, au contraire, avec juste raison, que ce signe ne comporte aucune signification pronostique fâcheuse.

Nos recherches nous ont montré que le plus ordinairement il s'agit d'une bradycardie vraie, non d'une bradysphygmie et d'une bradycardie sinusale totale, non d'une maladie de la dissociation. Outre les caractères graphiques, cette bradycardie

présente les autres caractères des arythmies sinusales, accélération par l'expiration ou la station assise.

Une fois seulement nous avons constaté l'existence d'extra-systoles auriculaires typiques, d'ailleurs assez peu gênantes subjectivement. Ce fait donne à penser que l'on pourrait sans doute également observer des extra-systoles ventriculaires, et qu'il peut y avoir à côté des bradycardies vraies appendiculaires, de fausses bradycardies par bradysphygmies.

Il s'agit vraisemblablement de phénomènes toxiques ou toxi-infectieux analogues à ceux que Lian et Lyon-Caen ont retrouvé dans les bradycardies ictériques, Lian et Marcorelles dans les bradycardies saturnines, Roux, dans les bradycardies ourliennes.

Toutes ces arythmies sont transitoires, en rapport avec l'appendicite, et disparaissent complètement après l'opération.

Un cas d'arythmie sinusale complète chez un sujet porteur d'adénopathie médiastine (34).

L'observation a trait à un jeune homme chez qui on découvrit accidentellement un pouls lent autour de 44. Peut-être s'agissait-il d'un pouls lent congénital, analogue à ceux décrits par Lian. En tous cas, le malade n'avait jamais présenté de phénomènes syncopaux ou épileptiformes.

L'examen du phlébogramme montra qu'il s'agissait d'une bradycardie sinusale totale, comme dans les bradycardies appendiculaires. L'épreuve de l'atropine était positive et après injection de 0 gr. 001 de cette substance, le pouls montait progressivement au delà de 100 pour redescendre ensuite.

D'autre part, si l'on faisait respirer le malade à fond, mais sans lui faire faire cependant de respirations forcées, on pouvait facilement déceler sur le tracé une tachycardie expiratoire, suivie de bradycardie inspiratoire.

Si enfin on le faisait mettre debout, on constatait un accès de tachycardie orthostatique, relative, autour de 70 qui, d'ailleurs faisait bientôt place à un pouls de 50 environ.

Enfin, l'examen radioscopique montrait sur le bord droit du cœur un volumineux ganglion médiastinal.

Il s'agissait donc d'une forme complète d'arythmie sinusale, avec toutes ses manifestations : bradycardie totale habituelle, arythmie respiratoire, tachycardie orthostatique.

Quant à l'explication de ces faits, elle est pour nous la suivante : l'excitation permanente du pneumogastrique par le ganglion médiastinal, amène une frénation constante et le ralentissement du sinus. Cette excitation cesse passagèrement sous l'influence de l'atropine, le sinus est alors uniquement placé sous le contrôle du sympathique, d'ou accélération.

Tachycardie paroxystique au cours d'une tachycardie permanente avec crises syncopales et épileptiformes ; hémorragie du septum (35).

Cette observation est intéressante à plus d'un titre. On y trouve, en effet, réunies plusieurs particularités exceptionnelles.

S'il est possible, et même relativement assez fréquent d'observer chez un malade porteur de crises épisodiques de tachycardie, la forme décrite par M. Vaquez, sous le nom de « forme progressive » dans laquelle les accès se renouvellent de plus en plus fréquemment et arrivent à se souder, constituant un état de tachycardie permanente, il est exceptionnel de rencontrer des cas dans lesquels un malade atteint de tachycardie permanente, broche sur ce fond des crises de tachycardie paroxystique. Notre malade passait ainsi de 140, son pouls habituel, à 280, le double. La loi des multiples d'Hoffmann était respectée.

L'étude graphique de sa tachycardie permanente montre qu'il s'agissait d'une tachycardie sinusale, tous les sommets *a* se rencontrant sur la courbe.

Quant à l'étude du pouls au moment des crises, c'est à peine si nous avons pu enregistrer un sphygmogramme à l'allure de 280, c'est-à-dire près d'une pulsation au cinquième de seconde ; le phlébogramme était absolument impossible à prendre, ce qui

ne nous permet pas de savoir si, comme le veut Mackenzie, il s'agit alors des crises de rythme sinusal.

Ce qui rendait la phlébogramme impossible à prendre, c'était au moment des accès la présence de crises syncopales ou épileptiformes analogues à celles du syndrome d'Adams-Stokes. Le malade faisait, pouvait-on dire, du « pouls lent à 280 ».

Après un séjour de plusieurs mois, et à la suite d'une journée de paroxysmes presque subintrants, le malade mourut ; on trouva à l'autopsie, un volumineux caillot organisé du cœur droit, et une hémorragie du septum interventriculaire.

Les autopsies de tachycardie paroxystique, ne sont pas encore extrêmement fréquentes. Celles de Mackenzie, de Vaquez et Esmein, Cade et Rebattut, Laubry et Esmein, Hobst et Krohn, Falconer et Dean, ont trait à des lésions aiguës ou chroniques du faisceau primitif ou de son artère nourricière.

Dans notre cas, les faits nous semblent pouvoir s'expliquer ainsi : tachycardie permanente par thrombose intra-cardiaque, et crises paroxystiques, soit par athérome d'une artère nourricière du faisceau qui a cédé dans les derniers temps, soit sous l'influence de l'hémorragie septale, agissant comme irritant le faisceau. Enfin, ces contractions tellement fréquentes ne lançaient évidemment qu'une quantité infime de sang dans la circulation. Peut-être est-ce à ce fait qu'il faudrait attribuer ce phénomène paradoxal de symptômes du déficit d'irrigation cérébrale au cours d'une tachycardie extrême.

PEAU ET TISSU OSSEUX

Dermatite herpétiforme de Dühring-Brocq (1).

L'observation que nous avons rapportée avec M. le Prof[r] Teissier, a trait à un jeune enfant atteint de rougeole, et porteur d'une gibbosité pottique. Cette observation est intéressante à plus d'un titre, surtout au point de vue de la physiologie pathologique et de la nature des lésions. Elle semble, surtout si on la rapproche d'un certain nombre d'autres observations mentionnées dans ce travail, pouvoir apporter quelques notions utiles à la pathogénie encore contestée des dermatites polymorphes douloureuses.

Chez un enfant de 4 ans, à antécédents tuberculeux des plus nets, et qui présentait une gibbosité pottique dorsale, apparaît au déclin d'une rougeole, brusquement et par poussées successives, une éruption à éléments polymorphes (macules, vésicules, vésico-pustules, bulles), prurigineuse et douloureuse. Cette éruption est limitée en bas, à mi-hauteur des cuisses; en haut, sa limite supérieure est marquée par une horizontale passant par la gibbosité. Cette affection se complique d'une grave kérato-conjonctivite double, qui amène un double leucome adhérent.

Les particularités de cette observation sont les suivantes :

1° Il n'y a ni éosinophilie sanguine, ni éosinophilie bulleuse; s'ajoutant à des cas de Hallopeau, Gaucher, Milian, Balzer, etc., où ce signe manquait également, notre observation prouve qu'il ne faudrait pas, comme on l'a voulu, faire de l'éosinophilie un élément indispensable de la dermatite de Dühring.

2° Il s'agit là d'une forme clinique un peu particulière; forme infantile, ce qui, sans être absolument exceptionnel,

n'est pas extrêmement fréquent ; forme subaiguë, avec une seule poussée prolongée, décrite par Brocq, comme intermédiaire entre les formes aiguës et les formes chroniques, fréquemment récidivantes.

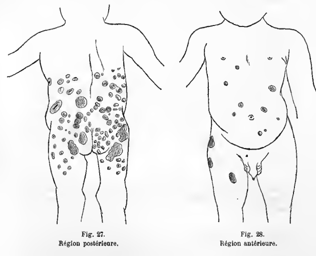


Fig. 27.
Région postérieure.

Fig. 28.
Région antérieure.

3° On rencontre dans les bulles, comme dans le pus oculaire, un staphylocoque blanc, peut-être agent d'infection secondaire, ne prenant pas le Gram, le prenant après 24 heures de culture, mais ne le prenant plus après passage à nouveau sur l'animal, et extrêmement pathogène pour les animaux. Ce microbe se rapproche beaucoup de celui qui a été décrit par divers auteurs, et notamment Axel Cedercreutz, dans des cas analogues.

4° Il faut enfin relever la localisation extrêmement particulière de l'éruption, avec cette limite si nettement tranchée, pas-

sant par la gibbosité pottique, et qui jointe aux cas de Brocq, Bristowe, Meier, Gastou, Darier, Milian, plaide en faveur d'une origine nerveuse de la dermatite de Dühring-Brocq.

Exostose ostéogénique unique familiale.

Avec M. le Profr Teissier, nous avons rapporté un de ces cas qui, sans être exceptionnels, ne sont pas des plus fréquents.

L'intérêt de ce fait, outre sa rareté relative, venait de ce que cette exostose était unique, alors que presque toujours elles sont multiples ; d'autre part, la question de familialité qui se retrouve souvent est ici remarquable. Le père de ce malade, son frère et sa sœur, présentent la même lésion avec la même localisation : ce frère et cette sœur ne sont pas de la même mère que notre malade. Le père a transmis dans ces trois cas la même prédisposition.

Biligénie hémolytique locale localisée à la peau, sur de larges placards d'érythème noueux sans extravasation sanguine (6).

Depuis les recherches de M. le Profr Widal et de ses élèves, sur les ictères hémolytiques acquis, dûs à une fragilité globulaire particulière, on admet que les hématies se détruisent dans le sang circulant et se transforment directement en pigments biliaires.

La preuve de la transformation directe en pigments biliaires de l'hémoglobine du sang extravasé, dans les séreuses, avait été faite par MM. Guillain et Troisier, Widal et Joltrain, Froin, en ce qui concerne l'hématome pleural ou l'hématome sous-arachnoïdien.

La preuve de la transformation directe dans les extravasats cutanés existait, du moins implicitement reconnue, dans la

constatation des colorations diverses, et notamment de la coloration jaune survenue lors de la disparition d'une ecchymose traumatique ou d'une tache purpurique.

Restait à montrer que les hématies du sang circulant, même non-extravasé, peuvent être également le siège de phénomènes lytiques locaux, aboutissant à la formation de pigments.

Nous l'avons démontré avec M. le Prof[r] Widal au cours d'un érythème noueux qui, lors de sa disparition, donna de larges placards, de coloration jaune. La non-extravasation était manifeste puisqu'il y avait tache érythémateuse et non purpurique, et que la pression l'effaçait ; et cependant les larges taches jaunes observées lors de la disparition de ces plaques, témoignaient qu'un processus de biligénie hémolytiqne locale intense s'était produit.

TABLE DES MATIÈRES

Saint-Brieuc. — Typ. F. Guyon (1913).